

Czy głównym winowajcą omdleń jest mózg czy układ naczyniowy?

Agnieszka Piątkowska,
Edward Koźluk

I Katedra i Klinika Kardiologii
Akademii Medycznej w Warszawie
Centralny Szpital Kliniczny
Akademii Medycznej

STRESZCZENIE

W artykule przybliżono problematykę omdleń. Zwrócono uwagę na rokowniczą rolę podziału omdleń na kardiogenne, niekardiogenne i o nieznanej etiologii. Do omdleń niekardiogennych zalicza się najczęściej występujące w praktyce omdlenia wazowagalne. Przedstawiono nowoczesne metody zgłębiania patomechanizmu tych omdleń, które koncentrują się na dwóch ich podstawowych aspektach: zachowania się ukrwienia i czynności elektrycznej mózgu (w odniesieniu do teorii ośrodkowych tych omdleń) lub zachowania się centralnego i obwodowego układu naczyniowego (teorie obwodowe). Pełniejsze zrozumienie tych elementów może w najbliższej przyszłości pomóc w celowanym leczeniu różnych postaci omdleń odruchowych.

Forum Medycyny Rodzinnej 2008, tom 2, nr 1, 33–41

słowa kluczowe: omdlenia neurokardiogenne, omdlenia kardiogenne, test pochyleniowy, reografia impedancyjna, spektroskopia w bliskiej podczerwieni

Omdlenie jest przejściową, ustępującą samoistnie utratą przytomności, która zwykle prowadzi do upadku. Profesor R. Sutton obrazuje to stwierdzeniem, że „jeżeli pacjent pada i wstaje, to jest to omdlenie, gdy nie wstaje, jest to nagły zgon sercowy”. Przyjmuje się, że bezpośrednią przyczyną omdlenia jest krótkotrwałe odwracalne uogólnione zmniejszenie perfuzji mózgu. Należy pamiętać, iż omdlenie jest z definicji objawem niedokrwienia mózgu, zatem należy odróżniać je od rzeczywistych lub pozornych utrat przytomności o etiologii innej niż niedokrwienie (tab. 1).

W praktyce omdlenia można podzielić na trzy grupy: kardiogenne, niekardiogenne

i o nieustalonej przyczynie (tab. 2). Pacjenci z kardiologiczną przyczyną omdlenia (zaburzenia rytmu serca, choroba organiczna serca lub serce płucne) wymagają wnikliwej diagnostyki ze względu na gorsze rokowanie i w konsekwencji konieczność szybszego i bardziej agresywnego leczenia.

Większość chorych mdleje „na szczęście” z przyczyn niekardiologicznych, najczęściej neurokardiogennych. Jest to grupa o najmniejszym zagrożeniu, a jednocześnie najtrudniejsza do leczenia. Tej grupie został poświęcony obecny artykuł.

Omdlenie neurokardiogenne jest definiowane jako krótkotrwała utrata przytomności wywołana nadmierną odruchową reakcją autonomicznego układu nerwowego

Adres do korespondencji:
lek. Agnieszka Piątkowska
I Katedra i Klinika Kardiologii
Akademii Medycznej w Warszawie
Centralny Szpital Kliniczny
Akademii Medycznej
ul. Banacha 1A, 02-097 Warszawa
tel. (22) 599-19-57
e-mail: agnes.piatkowska@wp.pl

Copyright © 2008 Via Medica
ISSN 1897-3590

Tabela 1

Przyczyny napadów niebędących omdleniami mylnie rozpoznawanych jako omdlenia [4]

I. Zaburzenia przebiegające z ograniczeniem świadomości lub utratą przytomności

Zaburzenia metaboliczne (hipoglikemia, hipoksja, hiperwentylacja z hipokapnią)
Padaczka
Zatrucia
Przemijający napad niedokrwienia mózgu w obszarze unaczynienia tętnicy kręgowo-podstawnej

II. Zaburzenia przypominające omdlenie, ale przebiegające bez utraty przytomności

Kataleksja
Napady padania („drop attacks”)
„Omdlenie” psychogenne

Tabela 2

Przyczyny omdleń [4]

I. Neurokardiogenne:

- Omdlenia wazowagalne
- Omdlenia sytuacyjne (po mikcji, ostrym krwotoku, podczas kaszlu, kichania, na skutek stymulacji żołądkowo-jelitowej — polykanie, wypróżnianie, ból trzewny), poposiłkowe, podczas grania na instrumentach dętych)
- Neuralgia nerwu językowo-gardłowego lub trójdzielnego

II. Ortostatyczne:

- Niewydolność autonomiczna: pierwotna (czysta niewydolność autonomiczna, zanik wieloukładowy, choroba Parkinsona z niewydolnością autonomiczną) lub wtórne zespoły niewydolności autonomicznej (cukrzyca, skrobiawica), powysiłkowa, poposiłkowa
- Polekowe (poalkoholowe)
- Odwodnienie (krwotok, biegunka, choroba Addisona)

III. Zaburzenia rytmu serca:

- Dysfunkcja węzła zatokowego
- Choroba układu przewodzącego przedsionkowo-komorowego
- Napadowe częstoskurcze nadkomorowe i komorowe
- Choroby dziedziczne, np. zespół długiego QT, zespół Brugada
- Arytmie polekowe

IV. Choroba organiczna serca lub serce płucne:

- Wada zastawkowa
- Świeży zawał serca lub ostre niedokrwienie mięśnia sercowego
- Kardiomiopatia zawężająca
- Śluzak przedsionka
- Ostre rozwarstwienie aorty
- Choroba osierdzia/tamponada
- Zator tętnicy płucnej/nadciśnienie płucne

V. Choroby naczyniowe mózgu:

- Zespoły podkradania, np. tętnicy płucnej
- Przemijające napady niedokrwienia mózgu spowodowane zwężeniem tętnic szyjnych



**Omdlenie
neurokardiogenne jest
definiowane jako
krótkotrwała utrata
przytomności wywołana
nadmierną odruchową
reakcją autonomicznego
układu nerwowego**

go [1–3]. Nadal dyskutuje się na temat mechanizmu prowadzącego do nagłego zwolnienia akcji serca i/lub obniżenia ciśnienia tętniczego krwi. Ramię dośrodkowe (aferentne)

stanowią nerwy czaszkowe: nerw błędny i językowo-gardłowy (przewodzące impulsy z mechanoreceptorów układu krążenia, pokarmowego i moczowego oraz z barorecep-

torów zatoki tętnicy szyjnej), nerw trójdzielny, twarzowy i przedsionkowo-ślimakowy (z mechanoreceptorów układu oddechowego) oraz sercowe nerwy układu autonomicznego (przywspółczulne gałęzie sercowe nerwu błędnego i współczulne nerwy sercowe szyjne i piersiowe). Ramię dośrodkowe kończy się w jądrze pasma samotnego, do którego dochodzą również impulsy z podwzgórza, rdzenia kręgowego i pnia mózgu [5, 6]. Sygnały z jądra pasma samotnego biegną następnie drogami wstępującymi do ośrodków wyższego rzędu w międzymózgowiu i kresomózgowiu oraz drogami zstępującymi do ośrodków niższego rzędu w rdzeniu przedłużonym: przedzwojowych neuronów współczulnych i przywspółczulnych (hamujących przedzwojowe neurony współczulne). Wydaje się, że ich wzajemne oddziaływanie — pobudzanie lub hamowanie ośrodków układu współczulnego lub przywspółczulnego — daje w rezultacie omdlenie wazowagalne [5, 7]. Ramię eferentne (odśrodkowe) opisywanego łuku odruchowego tworzą włókna nerwu błędnego, co tłumaczy występowanie bradykardii, ale nie hipotonii, ponieważ w naczyniach obecne są jedynie współczulne receptory adrenergiczne [8]. Oddziaływanie obu układów następuje na poziomie synapsy: uwolnienie acetylocholiny z przywspółczulnych zakończeń synaptycznych powoduje równoczesne zahamowanie uwalniania noradrenaliny i neuropeptydu Y z zakończeń współczulnych — zahamowanie układu współczulnego, hipotonię, a w jej następstwie omdlenie [9]. Uważa się, że ten mechanizm bierze udział we wzmożeniu już zapoczątkowanej reakcji, natomiast zapoczątkowanie hipotonii następuje prawdopodobnie na skutek aktywacji tak zwanego obszaru inhibicji w rdzeniu przedłużonym [10].

Istnieją dwie teorie fizjologiczne, które starają się wytłumaczyć wystąpienie omdlenia wazowagalnego. Według teorii ośrodkowej van Lieshout i wsp., początek odruchu zależy od aktywacji ośrodków korowo-

podkorowych, w której uczestniczą neurohormony i neurotransmitery doprowadzające do odruchu bradykardia-hipotensja na skutek takich czynników, jak ból, strach bądź emocje [11]. Teoria obwodowa Oberga i Thorena zakłada wywołanie odruchu poprzez pobudzenie mechanoreceptorów układu sercowo-płucnego w lewej komorze, przedsionkach serca, łuku aorty oraz obwodowych chemoreceptorów w obrębie naczyń krwionośnych na skutek długotrwałego utrzymania pionowej pozycji ciała [12]. Obie teorie zgadzają się, że przyczyną omdlenia jest centralna hipowolemia spowodowana przez zaleganie krwi w kończynach dolnych i mięśniach szkieletowych, prowadząca do obniżenia ciśnienia, bradykardii, obniżenia napięcia mięśni szkieletowych.

W praktyce zespół wazowagalny rozpoznaje się na podstawie charakterystycznego wywiadu oraz wyniku testu pochyleniowego (HUTT, *head-up tilt test*). Do omdlenia wazowagalnego dochodzi na ogół na skutek długotrwałej pionizacji (w mechanizmie odruchu Bezolda-Jarisha), szczególnie w ciasnych, dusznych pomieszczeniach lub też po nakłuciu żyły, silnym stresie lub emocjach, bólu lub strachu. Utrata przytomności może być poprzedzona uczuciem nagłego, silnego osłabienia, pojawieniem się mroczków przed oczami, mdłościami, bólem lub zawrotami głowy, potliwością. Częstym objawem jest uczucie szybkiego bicia serca. Powszechnie jest występowanie drgawek, będących wyrazem głębokiego niedokrwienia mózgu, wtórnego do hipotonii i bradykardii. Młodzi ludzie na ogół mają typowy wywiad wazowagalny, osoby starsze mają tendencję do innych, nietypowych objawów. Około 30% pacjentów mdleje bez objawów prodromalnych. Ze względu na podobną symptomatologię napadu padaczkowego i omdlenia wazowagalnego możliwe są pomyłki diagnostyczne. Ocenia się, że około 30% przypadków padaczki odpornej na leki to w rzeczywistości omdlenia wazowagalne przebiegające z drgawkami



W praktyce zespół wazowagalny rozpoznaje się na podstawie charakterystycznego wywiadu oraz wyniku testu pochyleniowego



Ocenia się, że około 30% przypadków padaczki odpornej na leki to w rzeczywistości omdlenia wazowagalne przebiegające z drgawkami

mi [13]. Próby różnicowania tych schorzeń za pomocą EEG wykazały, że u wielu pacjentów z zespołem wazowagalnym występują zmiany w zapisie, obserwowane również u chorych z padaczką. Prawdopodobnie pojawiają się one wtórnie do częstych lub długotrwałych epizodów niedokrwienia mózgu, szczególnie u pacjentów z typem omdlenia kardiodepresyjnym z asystolią [14, 15].

W celu potwierdzenia rozpoznania wstępnego lub dla rozstrzygnięcia w przypadkach wątpliwych konieczne może być wykonanie testu pochyleniowego [4]. Zgodnie ze standardami badanie to zostało wprowadzone do diagnostyki omdleń przez Kenny i wsp. w 1986 roku. Powinno być wykonywane w godzinach porannych, w cichym pomieszczeniu z przyćmionym oświetleniem u pacjenta pozostającego na czczo. Zaleca się, by czas leżenia przed pionizacją trwał co najmniej 5 minut, jeżeli nie zakłada się wkłucia dożylnego lub co najmniej 20 minut, jeżeli wkłucie jest zakładane. Następnie stół pochyleniowy, posiadający podpórkę pod stopy, podnosi się do kąta 60 stopni. W sposób ciągły jest monitorowane EKG oraz ciśnienie tętnicze krwi (optymalny jest pomiar ciśnienia tętniczego „beat-to-beat” w sposób nieinwazyjny).

Obecnie w Polsce najpopularniejsze są dwa protokoły testu pochyleniowego:

1. Zmodyfikowany protokół Westminster-
ski (wg Raviele) — 45 minut pionizacji
biernej, a następnie 20 minut pionizacji
po prowokacji farmakologicznej z 0,3–
–0,4 mg nitrogliceryny podjęzykowo.
2. Protokół Włoski — 20 minut pionizacji
biernej i 20 minut po podaniu nitroglice-
ryny podjęzykowo.

Jeżeli ciśnienie skurczowe pod koniec pionizacji biernej utrzymuje się poniżej 100 mm Hg, na ogół przedłuża się fazę bierną do 60 minut, bez prowokacji farmakologicznej.

Punktem końcowym testu jest wywołanie pełnego omdlenia (stan przedomdleniowy nie jest obecnie uznawany za wynik diagnostyczny) lub zakończenie czasu badania.

Zespół wazowagalny podzielono na podstawie zachowania się ciśnienia krwi i częstości akcji serca podczas omdlenia na 3 typy (wg klasyfikacji *Vasovagal Syncope International Study* — VASIS) [15] — tabela 3.

Dla precyzyjnego rozróżnienia typu omdlenia z uwzględnieniem jego mechanizmu ośrodkowego lub obwodowego sam test pochyleniowy nie jest wystarczający. Obecnie widać dwa kierunki poszukiwań, adekwatne

Tabela 3

Typy reakcji wazowagalnej wg VASIS

Typ 1	— mieszany. Częstość akcji serca obniża się w czasie omdlenia, ale pozostaje $\geq 40/\text{min}$, bądź spada $< 40/\text{min}$ na mniej niż 10 s z asystolią < 3 s lub bez asystolii; ciśnienie tętnicze obniża się, zanim zwolni się czynność serca.
Typ 2A	— kardiodepresyjny bez asystolii. Częstość rytmu komór spada $< 40/\text{min}$ na dłużej niż 10 s, ale asystolia nie trwa dłużej niż 3 s, ciśnienie obniża się, zanim zwolni się czynność serca.
Typ 2B	— kardiodepresyjny z asystolią. Występuje asystolia trwająca > 3 s, ciśnienie obniża się równocześnie ze zwolnieniem czynności serca lub je wyprzedza.
Typ 3	— wazodepresyjny. Podczas omdlenia obniża się ciśnienie tętnicze, ale akcja serca nie zwalnia o więcej niż 10% w porównaniu z wartością maksymalną.

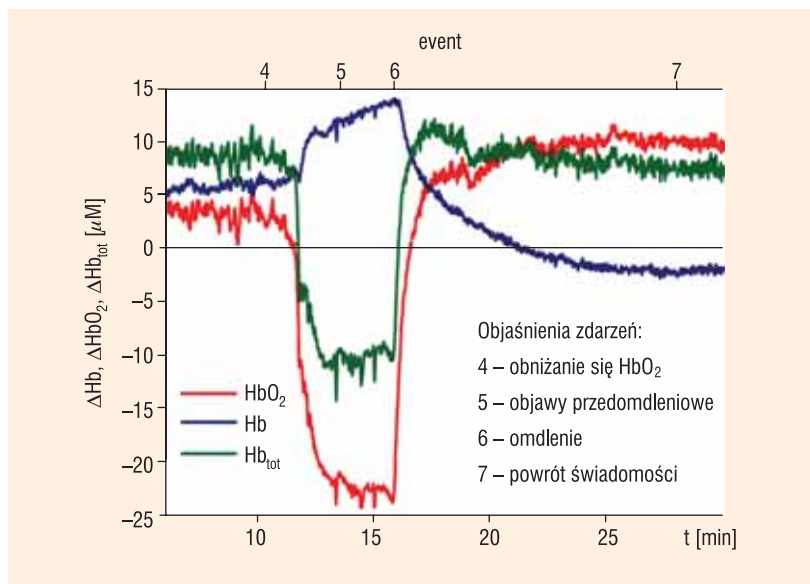
Opisywane są również odmienne reakcje:

- niewydolność chronotropowa — nie występuje wzrost częstości serca podczas testu (czyli wzrost $< 10\%$ w porównaniu z wartością przed testem);
- nadmierne przyspieszenie rytmu serca — $> 130/\text{min}$, zarówno zaraz po spionizowaniu, przez cały test pochyleniowy;
- reakcja dysautonomiczna — stopniowe obniżanie się wartości ryzyka względnego od początku pionizacji aż do omdlenia.

do dwóch teorii patofizjologicznych powstawania omdleń wazowagalnych: łączenie HUTT z monitorowaniem zmian zachodzących w mózgu oraz zmian w obwodowych parametrach hemodynamicznych.

W pierwszym przypadku znajdują zastosowanie: monitorowanie EEG [16–18], monitorowanie przepływów w tętnicach mózgowych za pomocą przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej [19, 20] bądź pomiar oksygenacji mózgu za pomocą spektroskopii w bliskiej podczerwieni (NIRS, *near infrared spectroscopy*) [21–23]. W zapisie EEG rejestrowanym podczas omdlenia jest obserwowana charakterystyczna, typowa sekwencja zmian [18]: początkowo dochodzi do zwolnienia rytmu podstawowego aż do wystąpienia fal o wysokiej amplitudzie z zakresu theta (4–5 Hz), następnie dalsze zwalnianie do zakresu delta (1,5–3 Hz), w przypadku przedłużania się asystolii następuje nagle spłaszczenie zapisu EEG. Tego typu zmiany są podobne w wielu sytuacjach uogólnionego niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego i najwyraźniej wyrażone podczas omdlenia w mechanizmie kardiodepresyjnym. Podczas omdlenia w mechanizmie wazodepresyjnym obserwuje się rozlane, uogólnione zwalnianie fal EEG. W odróżnieniu od EEG, będącego zapisem funkcji elektrycznej mózgu, USG dopplerowskie oraz spektroskopia w bliskiej podczerwieni pozwalają na ocenę przepływu krwi w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Pomiar oksygenacji za pomocą NIRS określa regionalną oksygenację mózgu na podstawie różnic absorpcji światła podczerwonego przez hemoglobinę utlenowaną i zredukowaną. Suma obu hemoglobin jest orientacyjnym wskaźnikiem objętości krwi w badanym obszarze i pozwala wnioskować o zmianach przepływu mózgowego przed utratą przytomności i w jej trakcie [24].

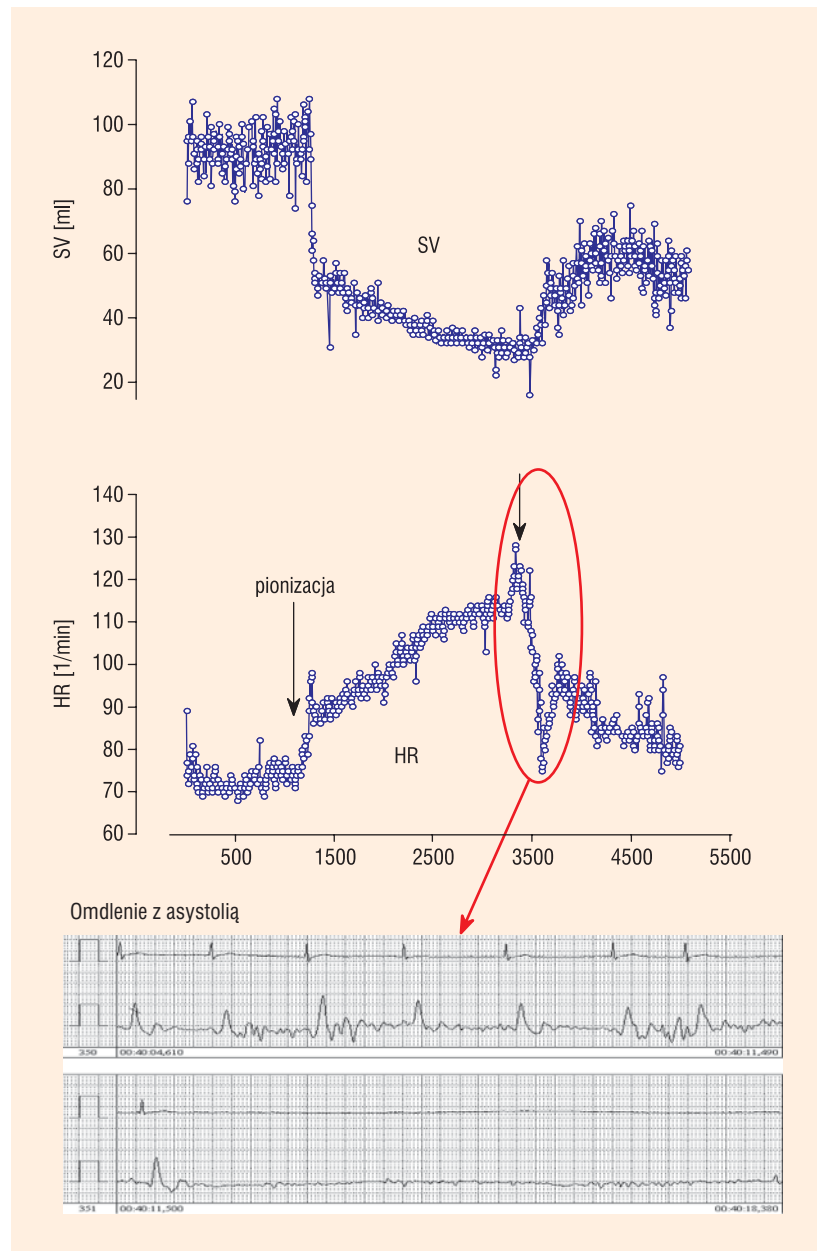
Rejestrowane podczas omdlenia zmiany sugerujące zaburzenia autoregulacji ukrwienia mózgu: kurcz naczyń oporowych mózgu



Rycina 1. Monitorowanie zmian stężenia hemoglobiny utlenowanej (czerwona linia), odtlenowanej (niebieska linia) i całkowitej (zielona linia) za pomocą spektroskopii w bliskiej podczerwieni (NIRS) podczas sprowokowanego testem pochyleniowym omdlenia wazowagalnego. Spadek stężenia hemoglobiny utlenowanej i całkowitej (event 4) z następowym wzrostem stężenia hemoglobiny odtlenowanej poprzedza o kilka minut wystąpienie objawów aury (event 5) i samego omdlenia (event 6)

ze zmniejszeniem przepływu (Doppler przezczaszkowy) oraz spadek stężenia hemoglobiny utlenowanej (NIRS) wyprzedzają pojawienie się objawów klinicznych aury przedomdleniowej (ryc. 1) średnio o około $3,74 \pm 3,14$ minut [22]. O udziale mechanizmów ośrodkowych w etiologii omdleń wazowagalnych może świadczyć występowanie ich nie tylko w warunkach stresu ortostatycznego, ale również pod wpływem czynników psychicznych, takich jak na przykład strach.

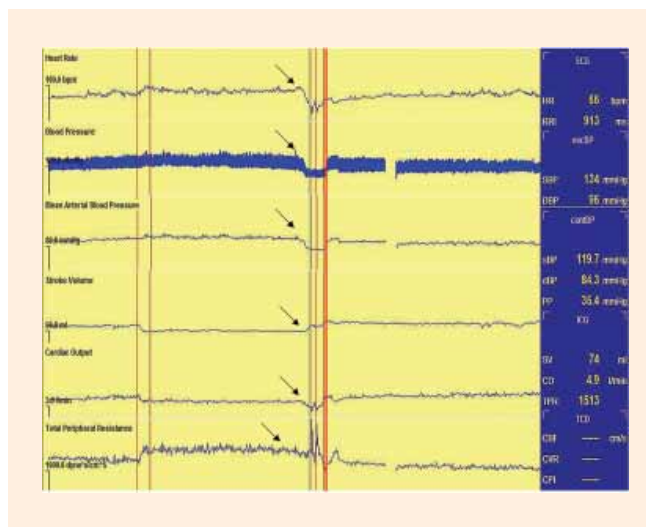
Z drugiej strony dąży się do jak najbardziej dokładnego monitorowania obwodowych parametrów hemodynamicznych, pozwalających możliwie najwcześniej uchwycić moment zapoczątkowania reakcji omdleniowej. Próby oceny echokardiograficznej były bardzo uciążliwe zarówno dla pacjenta, jak i dla lekarza (konieczność utrzymania głowy w jednej pozycji nawet przez godzinę). Bardzo obiecująca okazała się w tym przypadku reografia impedancyjna ze względu na to, że jest to metoda nieinwazyjna, dająca porównywalnie dużo danych co USG serca, a stosunkowo najmniej ingeru-



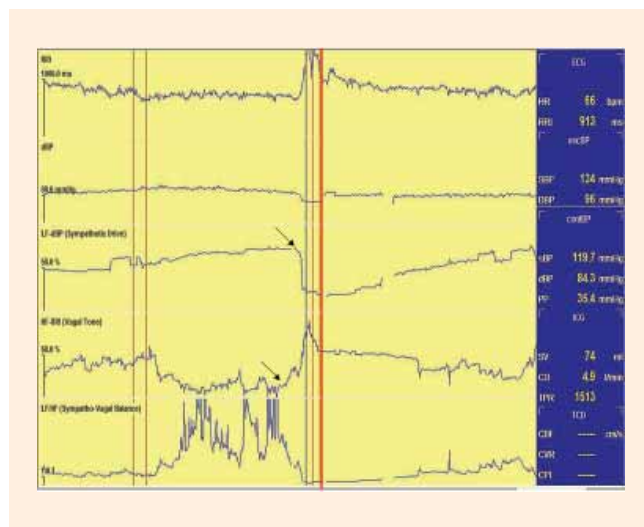
Rycina 2. Ocena objętości wyrzutowej i częstości rytmu serca podczas testu pionizacyjnego za pomocą reomonitora. Poniżej bezpośredni zapis z pobudzenia na pobudzenie objętości wyrzutowej podczas omdlenia kardiodepresyjnego z asystolią
SV (*stroke volume*) — objętość wyrzutowa; HR (*heart rate*) — częstość akcji serca

jąca w przebieg HUTT [25]. Pacjenci nalepieni są dodatkowe 3 lub 4 (w zależności od użytego systemu) dodatkowe elektrody do pomiarów reograficznych. Metoda ta opiera się na pomiarach oporu elektrycznego tkanek wybranych obszarów ciała. W obliczeniach wykorzystuje się zmiany oporu mierzonego na powierzchni klatki piersiowej podczas ruchu krwi w sercu i wielkich

naczyniach, występującego w cyklu pracy serca. Jest to metoda umożliwiająca jednocześnie gromadzenie sygnałów, takich jak elektrokardiogram i ciągłe oznaczanie parametrów charakteryzujących hemodynamiczne właściwości serca: objętość wyrzutowa, frakcja wyrzutowa, czas wyrzutu krwi z lewej komory, okres przedwyrzutowy i inne. Autorzy artykułu początkowo używali



Rycina 3. Przebieg reakcji wazowagalnej z monitorowaniem parametrów hemodynamicznych za pomocą *Task Force Monitor* — typ kardiodepresyjny z asystolią. Strzałki pokazują moment załamania krzywych wartości poszczególnych parametrów. Gruba czerwona kreska — omdlenie; ECG (electrocardiography) — elektrokardiografia; HR (heart rate) — częstość akcji serca; RRI ; DBP (diastolic blood pressure) — ciśnienie rozkurczowe krwi; SBP (systolic blood pressure) — ciśnienie skurczowe krwi; PP (pulse pressure) — ciśnienie tętna; ICG (impedance cardiography) — kardiografia impedancyjna; SV (stroke volume) — objętość wyrzutowa; CO (cardiac output) — pojemność minutowa; TPR (total peripheral resistance) — całkowity opór obwodowy; TCD (transcranial doppler) — przezczaszkowa ultrasonografia dopplerowska; CBF (cerebral blood flow) — parametr przepływu mózgowego; CVR (coronary vasodilator reserve) — wieńcowa rezerwa przepływu; CPI (cerebral pulsatility index) — wskaźnik pulsacji mózgowej



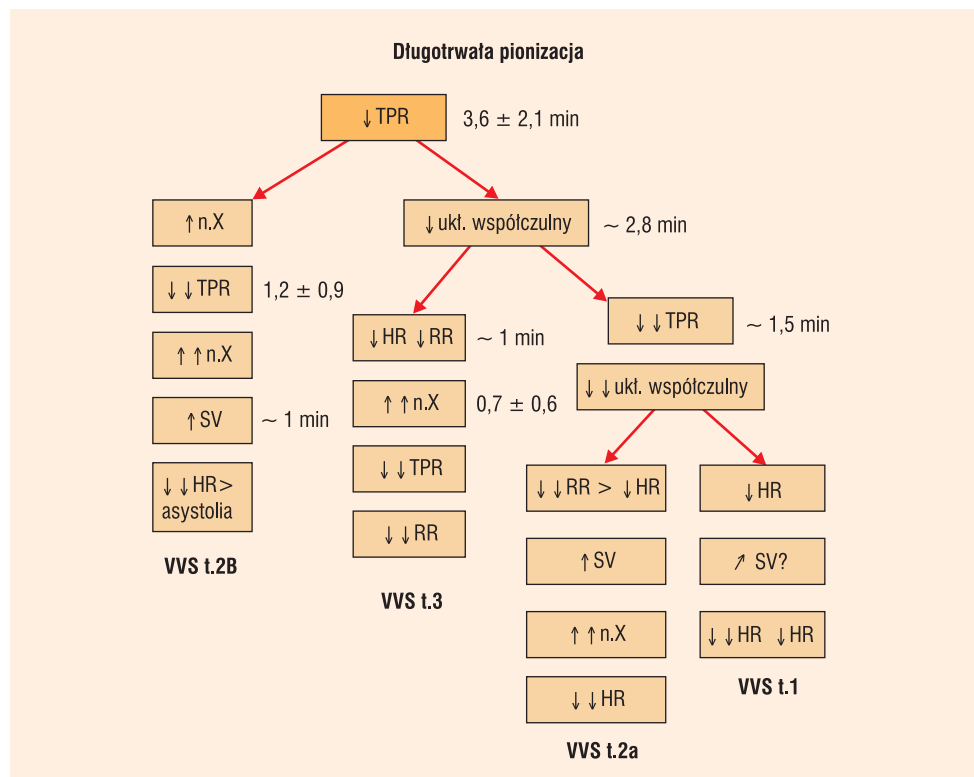
Rycina 4. Przebieg reakcji wazowagalnej — typ kardiodepresyjny z asystolią. Balans układu autonomicznego obliczany przez *Task Force Monitor*. Strzałki pokazują moment załamania krzywych wartości poszczególnych parametrów HF RRI (składowa HF [high frequency] HRV [heart rate variability]) — napięcie nerwu błędnego; LF-dBP (składowa LF [low frequency] zmienności RR rozkurczowego) — napięcie układu współczulnego, gruba czerwona kreska — omdlenie. Pozostałe objaśnienia skrótów — rycina 3

do tego celu holtera reograficznego (Reomonitor) (ryc. 2).

Reografia impedancyjna jest wykorzystywana również w bardziej rozbudowanych urządzeniach, na przykład w systemie *Task Force Monitor*. System ten daje nie tylko możliwość oznaczania zmian ilościowych parametrów hemodynamicznych w krążeniu systemowym z uderzenia na uderzenie w cyklu pracy serca. Dodatkowo można określać całkowity opór obwodowy (TPR, *total peripheral resistance*), napięcie nerwu błędnego (składowa HF [high frequency] HRV [heart rate variability]) oraz napięcie układu współczulnego (składowa LF [left frequency] zmienności rozkurczowego ciśnienia tętniczego) odzwierciedlające balans obwodowego układu autonomicznego.

Podczas HUTT z monitorowaniem parametrów hemodynamicznych, które autorzy artykułu wykonywali w swoim ośrodku,

pierwszą obserwowaną zmianą było łagodne obniżanie się całkowitego oporu obwodowego (ryc. 3–4) na około $3,6 \pm 2,1$ minuty przed omdleniem [26]. Jeżeli po tym nastąpił wzrost napięcia nerwu błędnego, następstwem był dalszy, już gwałtowny, spadek TPR i gwałtowny wzrost napięcia nerwu błędnego prowadzący do głębokiej bradykardii i asystolii — omdlenie typu kardiodepresyjnego z asystolią. Jeśli natomiast główną odpowiedzią na początkowe obniżanie się TPR jest spadek napięcia współczulnego prowadzący do dalszego gwałtownego obniżania się TPR oraz obniżania się częstości rytmu serca (HR, *heart rate*), dalszy przebieg reakcji zależy od odpowiedzi nerwu błędnego: wzrost jego napięcia nasili bradykardię, prowadząc do omdlenia kardiodepresyjnego bez asystolii, natomiast niewielka reakcja lub jej brak — do omdlenia w mechanizmie mieszanym. Jeśli



Rycina 5. Schemat reakcji wazowagalnej na podstawie monitorowania parametrów hemodynamicznych TPR (*total peripheral resistance*) — całkowity opór obwodowy; n.X — napięcie układu przywspółczulnego; SV (*stroke volume*) — objętość wyrzutowa serca; HR (*heart rate*) — częstość rytmu serca

natomiast spadek napięcia układu współczulnego następujący po początkowym łagodnym obniżeniu się TPR prowadzi do wzrostu napięcia nerwu błędnego, o znikomym wpływie na serce, ale pociągającego gwałtowny spadek TPR — występuje omdlenie w mechanizmie wazodepresyjnym (ryc. 5).

Porównywanie danych uzyskanych różnymi metodami (NIRS, Doppler, reografia) jest trudne i ryzykowne, a ich interpretacja powinna być niezwykle ostrożna. Można

pokusić się o stwierdzenie, że omdlenia wazowagalne są zapewne grupą schorzeń o zróżnicowanym mechanizmie.

Ze względu na złożoną patofizjologię omdleń wazowagalnych ich diagnostyka stała się dziedziną interdyscyplinarną na pograniczu zainteresowań neurologii i kardiologii. Dokładne zrozumienie mechanizmów ośrodkowych i obwodowych może w przyszłości stać się podstawą ukierunkowanego leczenia przyczynowego różnych postaci tych omdleń.

PIŚMIENNICTWO

1. Albioni P., Brignole M., Menozzi C. i wsp. The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 1921–1928.
2. Lizer M., Yang E.H., Estes N.A. III i wsp. Diagnostic syncope, part I: value of history, physical examination, and electrocardiography: Clinical Efficacy Assessment Project for the American College of Physicians. *Ann. Intern. Med.* 1997; 126: 989–996.
3. Strickberger S.A., Benson D.W., Biaggioni I. i wsp. AHA/ACC scientific statement on the evaluation of syncope. *Circulation* 2006; 113: 316–325.
4. Brignole M. (Chairperson), Albioni P., Benditt D. i wsp. Syncope (Guidelines on Diagnosis and

- Treatment of) — Update 2004. *Europace* 2004; 6: 467–537.
5. Koźluk D., Koźluk E., Krupa W. Patomechanizm omdleń wazowagalnych. *Folia Cardiol.* 2000; 7(2): 83–86.
6. Donald D.E., Shepherd J.T. Reflexes from the heart and lungs: physiological curiosities or important regulatory mechanism. *Cardiovasc. Res.* 1978; 12: 449–469.
7. Quan K.J., Carlson M.D., Thames M.D. Mechanism of the heart rate and arterial blood pressure control: implications for the pathology of neurocardiogenic syncope. *PACE* 1997; 20: 764–774.
8. Ziegler M.G., Echon C., Wilner K.D. i wsp. Sympathetic nervous withdrawal in the vasodepressor (vasovagal) syncope. *J. Auton. Nerv. Syst.* 1986; 17: 273–278.
9. Revington M.L., McCloskey D.I. Sympathetic-parasympathetic interactions at the heart, possibly involving neuropeptide Y, in anesthetized dogs. *J. Physiol.* 1990; 428: 359–370.
10. Smith M.L., Carlson M.D., Thames M.D. Reflex control of the heart and circulation: implications for cardiovascular physiology. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1991; 2: 441–449.
11. Van Lieshout J.J., Wieling W., Karemaker J.M. The vasovagal response. *Clin. Sci.* 1991; 81: 575–581.
12. Oberg B., Thoren P. Increased activity in the A ventricular receptors during hemorrhage or occlusion of caval veins in the cat: a possible cause of the vasovagal reaction. *Acta Physiol. Scand.* 1972; 85: 164–172.
13. Gastaut H. Syncope: Generalized Anoxic Cerebral Seizures. W: Magnus O., Lorenz de Haas A.M. (red.). *The Epilepsies*. American Elsevier, New York 1974: 815–835.
14. Silvani S., Ciucci G., Verita E., Rebucci G.G., Marresta A. Correlation between the type of positivity of the tilt test and a simultaneous electroencephalogram: preliminary results. *Ital. Heart J.* 2000; 1 (supl.): 103–109.
15. Brignole M., Brignole M., Menozzi C. i wsp. Is the type of cardiovascular response during tilt table testing useful for the choice of the treatment? The new VASIS classification. W: Raviele A. (red.). *Cardiac Arrhythmias* 1999; Springer Verlag Italia, Milano 20.
16. Gestaut H., Fisher-Williams M. Electroencephalographic study of syncope: its differentiation from epilepsy. *Lancet* 1957; 2: 1018–1025.
17. Jurowiecki J., Koźluk D., Jakitowicz J. i wsp. Zastosowanie elektroencefalografii w diagnostyce omdleń wazowagalnych. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 33–40.
18. Ammirati F., Colivicchi F., Di Basta G., Garelli F.F., Santini M. Electroencephalographic correlates of vasovagal syncope induced by head-up tilt testing. *Stroke* 1994; 29: 2347–2351.
19. Rodriguez R.A., Snider K., Cornel G., Teixeira O.H. Cerebral blood flow velocity during tilt table test for pediatric syncope. *Pediatrics* 1999; 104: 237–242.
20. Sung R.Y., Du Z.D., Yu C.W., Yam M.C., Fok T.F. Cerebral blood flow during vasovagal syncope induced by active standing or head-up tilt. *Arch. Dis. Childhood.* 2000; 82: 154–158.
21. Szufładowicz E., Koźluk E., Dobrogowska-Kunicka J. i wsp. Pomiar oksygenacji mózgu u chorej z omdleniem wazodepresyjnym podczas testu pochyleniowego. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 125–130.
22. Szufładowicz E., Maniewski R., Koźluk E. i wsp. Near-infrared spectroscopy in evaluation of cerebral oxygenation during vasovagal syncope. *Physiol. Meas.* 2004; 25 (4): 823–836.
23. Rodriguez-Nunez A., Couceiro J., Alonso C. i wsp. Cerebral oxygenation in children with syncope during head-upright tilt test. *Pediatr. Cardiol.* 1997; 18: 406–409.
24. Dobrogowska-Kunicka J., Liebert A. Spektroskopia w bliskiej podczerwieni — nieinwazyjna metoda optyczna monitorowania oksygenacji i hemodynamiki mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1997; 31: 1227–1237.
25. Cybulski G., Michalak E., Koźluk E., Piątkowska A., Niewiadomski W. Stroke volume and systolic time intervals: beat-to-beat comparison between echocardiography and ambulatory impedance cardiography in supine and tilted positions. *Med. Biol. Eng. Comput.* 2004; 42: 707–711.
26. Koźluk E., Piątkowska A., Koźluk D. i wsp. Zróżnicowana patofizjologia omdleń wazowagalnych, wartość monitorowania parametrów hemodynamicznych i napięcia układu autonomicznego podczas testu pionizacyjnego. *Folia Cardiol.* 2006; 13(supl. C): 1. (Abstract).